

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik in Marburg
Direktor: Prof. Dr. G. Exner

Zur Häufigkeit der cervicalen Osteochondrose bei Herzinfarktpatienten

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin im Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von
Peter Jochen Richter
aus Berlin

Marburg 1975

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik in Marburg
Direktor: Prof. Dr. G. Exner

**Zur Häufigkeit der
cervicalen Osteochondrose bei
Herzinfarktpatienten**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin im Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von
Peter Jochen Richter
aus Berlin

Marburg 1975



Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin
der Universität Marburg am: 24.4.1975
Tag der mündlichen Prüfung: 6.5.1975
Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs
Dekan: Prof. Dr. Oepen
Referent: Prof. Dr. Neurath
Correferent: Dr. Richter

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung und Fragestellung	1
II. Die cervicale Osteochondrose	4
Definition	
Die Bandscheiben	
Die Uncovertebralgelenke	
Schädigungsmöglichkeiten	
Die kleinen Wirbelgelenke	
Die Wirbelkörper	
Die Foramina intervertebralia	
Das Rückenmarkshaltungssystem	
Die Spinalganglien	
Zusammenfassung der pathogenetischen Momente	
III. Die Nervenversorgung des Herzens	14
Der Plexus cardiacus	
Die sympathischen Nervenanteile	
Die parasympathischen Nervenanteile	
IV. Die Patienten	18
Anzahl und Art der Erkrankung	
Aufteilung des U-Kollektivs	
V. Methodik und Untersuchungsparameter	20
Die Röntgenaufnahmen	
Zusatzfakten	
Laboruntersuchungen	
EKG-Untersuchungen	
Auswertung	
VI. Ergebnisse	24
Der Prozentsatz des Befalls durch	

die cervicale Osteochondrose an
den einzelnen Segmenten (Tabelle Nr.1)

Tabelle Nr. 2, graphische Darstellung
aus Nr. 1

Prozentualer Befall durch c.O.
nach Altersgruppen (Literaturvergleich)

Signifikanzberechnung

die Risikofaktoren

die EKG-Ergebnisse

VII. Diskussion	33
VIII. Zusammenfassung	46
IX. Literaturverzeichnis	
X. Lebenslauf	

E i n l e i t u n g

Zum Thema degenerativer Veränderungen im Bereich der Halswirbelsäule sind bereits zahlreiche Beiträge in der Literatur veröffentlicht worden. Frühe Beschreibungen pathologisch-anatomischer Prozesse der Wirbelsäule gehen bis auf das 16. Jahrhundert zurück, diese Beschreibungen beschränkten sich jedoch auf deskriptive Schilderungen der Krankheitsbilder im Bereiche der Wirbelsäule. Eine Beziehung zwischen Erkrankungen der Wirbelsäule, besonders der Halswirbelsäule, und dem Nervensystem wurde bis zum 19. Jahrhundert nicht vermutet. Erst die Arbeiten des frühen 19. Jahrhunderts brachten eine weitgehende Klärung der Schädigungsmöglichkeiten, resultierend aus den Ab- und Umbauprozessen der alternden Wirbelsäule. Bei den frühesten Veröffentlichungen aus dieser Zeit handelt es sich zu-
meist um gekoppelte Beobachtungen von Krankheitsprozessen und Organirritationen, P a r r y 1801; der Begriff einer nervalen Schädigung wird erst etwa 30 Jahre später durch D e l p e s c h 1830, P a r r i s h und die Gebrüder G r i f f i n 1832 in Form einer sogenannten "Spinalirritation" in die Literatur eingeführt. Aus der Zeit um 1890 stammen die ersten systematischen manuellen Behandlungsmethoden degenerativ erkrankter Wirbelsäulenabschnitte, besonders die der Halswirbelsäule, durch N a e g l i , obwohl bereits in römischer Zeit (S t e i n b a r t h) apparative Behandlungsmethoden für Behandlung einer erkrankten Wirbelsäule vorhanden waren.

Relativ früh erscheinen Beobachtungen (H e b e r d e n 1772) und später systematische Einordnungsversuche über die Möglichkeit, daß die "Angina pectoris" durch eine "nervale Irritation" ausgelöst oder hervor-

gerufen werden könnte. Beobachtungen, Versuche und Hypothesen über dieses gerade den internistisch ausgerichteten Arzt besonders interessierende Thema ziehen sich wie ein roter Faden durch die spätere Literatur, besonders haben die Arbeiten der fünfziger Jahre, Altmann, Bente, Exner, Gutzeit, Hochrein, Kuhlmann, Kuhlendahl, Kuhnert, Lückmann, Reischauer, Zuckschwert und andere, eine Fülle neuer Erkenntnisse über die Veränderungen der Wirbelsäule -besonders aber der Halswirbelsäule- erbracht, so daß auf der einen Seite die Problematik der pathologisch-anatomischen Veränderungen soweit abgeklärt sein dürfte, daß es uns nun möglich erscheint, aufgrund der vorliegenden Erkenntnisse weitere Untersuchungen anzustellen, um Sonderfragen aus dem Formenkreis erkrankter Halswirbelsäulen und organpathologischer Veränderungen zu untersuchen.

Ziel der folgenden Arbeit ist es, zu untersuchen, ob an einem Kollektiv von Herzinfarktpatienten die cervicale Osteochondrose anders oder ausgeprägter in Erscheinung tritt, als es einem Normalkollektiv entspricht. Zusätzlich wurden EKG-Untersuchungen und bei Extremstellungen der Halswirbelsäule (Torsion) durchgeführt um eventuell nervale Funktionseinflüsse auf das Herz zu objektivieren.

In der Literatur gibt es bisher nur wenige Arbeiten, die sich mit der Osteochondrose der Halswirbelsäule im Zusammenhang mit der coronaren Durchblutung beschäftigen. Die meisten dieser Arbeiten basieren nur auf geringen Fallzahlen. Diese Fehlermöglichkeit können wir durch hohe Fallzahlen umgehen.

Es sollte im Verlauf der Arbeit versucht werden zu klären, ob Halswirbelsäulenveränderungen über eine Irritation des Vagus-sympaticus-Systems Veränderungen in der Coronar-Durchblutung und in der Reizleitung erzeugen können. Dabei muß erwähnt werden, daß die anatomisch-pathologischen Fakten der Osteochondrose der Halswirbelsäule weitgehend als geklärt angesehen werden können. Die neuro-physiologischen Fragen sind jedoch bisher weitgehend ungeklärt und können nur experimentell kontrolliert werden. Auf eine Gegenüberstellung von objektivierbaren Schädigungen (Röntgenbild) und klinisch subjektiven Erscheinungen wurde verzichtet, da über dieses Thema bereits ausführliche Arbeiten vorliegen (K i e n z l e r 1965). In dieser Arbeit wird versucht, allein aufgrund von objektiv faßbaren Parametern (Röntgenbild, EKG, statistischen Berechnungen) eine Aussage zu machen.

Die cervicale Osteochondrose

Unter cervicaler Osteochondrose verstehen wir ein degeneratives Geschehen der Bandscheibe mit Abnutzungs- und Umbauerscheinungen des gesamten Bewegungssegments, also Veränderungen an den Wirbelkörpern, den Gelenken und Bändern, mit einem stark unterschiedlichen und individuell ausgeprägten konsekutiven Krankheitsbild.

Als Ausdruck des degenerativen Geschehens finden wir an den Bandscheiben wesentliche Abbauerscheinungen, Gesamtverschmälierung der Bandscheibe, Rissbildungen im Anulus fibrosus, Flüssigkeitsverlust des Gallertkerns, Elastizitätsverlust und Zermürbung des Gewebsverbandes. Dabei kann der Gewebszerfall so hochgradig sein, daß praktisch die Bandscheibe zwischen zwei Wirbelkörpern schwindet und diese dann aufeinander sitzen resp. zusammensintern. Auf die typischen Prädelektionsstellen für Schädigungen werden wir später noch zu sprechen kommen. Ein Bandscheibenprolaps ist an der Halswirbelsäule, im Gegensatz zur Lendenwirbelsäule als relativ seltenes Geschehen anzusehen.

Weiterhin manifestiert sich die cervicale Osteochondrose an den Processi uncinati. Die Existenz dieser Uncovertebralgelenke wurde erstmals von L u s c h k a beschrieben und durch die Untersuchungen von K r o g d a h l und T o r g e n s e n bestätigt. Bei Bandscheibenverschmälierungen treten im Bereich der Processi uncinati die Wirbelkörper in gegenseitigen Kontakt, und es kommt durch den Druck und Bewegungsreiz in diesem Bereich schnell zu reaktiven Knochenneubildungen. Osteophyten setzen an den Enden der Processi uncinati an, da sie jedoch in der Wachstumsrichtung stärker nach der Seite geneigt sind, als die

Uncovertebralfortsätze selbst, kann es zu erheblichen Einengungen der Foramina intervertebralia kommen. An dieser Stelle ist neben anderen Schädigungsmöglichkeiten einer der wesentlichen Punkte zu suchen, an denen austretende Nerven komprimiert oder irritiert werden können. Liegt gleichzeitig eine Skoliose vor, sind die Veränderungen im Bereich der Konkavität der Skoliose am ausgeprägtesten. Weiterhin kommen jedoch als Ursache der Verengung der Foramina intervertebralia neben den Exostosen der Processi uncinati noch Veränderungen in den Ligamenta flava, Verminderung der Bandscheibenhöhe und Subluxationen der Wirbelkörper in Frage, wobei diese Subluxationen jedoch deutlich von der sogenannten physiologischen Subluxation "Exner" zu trennen ist, wenn sich beim Beugen nach vorn der craniale Wirbel 2 - 3 mm nach ventral über den kaudalen Wirbelkörper schiebt. Dabei kann auch eine gewisse physiologische Einengung der Zwischenwirbellöcher stattfinden (Hadley).

Nicht ausgenommen von den degenerativen Veränderungen sind die kleinen Wirbelgelenke, die besonders dann zu beobachten sind, wenn die cervicale Osteochondrose mit wesentlichen Bandscheibenverschmälerungen einhergeht, und sich auf diese Weise eine pathologische Annäherung der Wirbelkörper und der Gelenkfortsätze ergibt. Dabei gleitet der obere Gelenkfortsatz gegenüber dem unteren nach hinten, es bildet sich eine Subluxationsstellung mit Inkongruenz der Gelenkflächen aus, die eine Arthrosis derselben zur Folge hat. Die dabei konsekutiv entstehenden Verdickungen und Wülste des Knochens können hakenförmig gegen die Foramina intervertebralia vorspringen und Lumeneinengungen verursachen. Diese Veränderungen finden sich hauptsächlich an den Processi articulares superiores, weniger an

den unteren Gelenkfortsätzen oder an den seitlichen Rändern.

Zur Objektivierung des pathologischen Prozesses ist allein das Röntgenbild in der Lage, wobei nach Möglichkeit die Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule in 3 Ebenen, d.h. seitlich und in beiden schrägen Durchmessern, vorzunehmen ist, da Einengungen der Zwischenwirbellöcher nur durch die schräge Aufnahme zu erfassen sind.

Eines der ersten Zeichen der Osteochondrosis sind an der Halswirbelsäule Haltungsänderungen, d.h. Streckstellung und Kyphosierung zu werten. Diese Meinung ist in der Literatur jedoch nicht unwidersprochen (Albers, Brocher, Drexler). Weitere Zeichen der cervicalen Osteochondrose stellen Positionsverschiebungen, Retroposition einzelner Wirbelkörper dar, die auf der seitlichen Aufnahme objektivierbar sind.

Am Wirbelkörper selbst fallen zwei Arten von Veränderungen auf, einerseits Randwulst- und Randzackenbildungen, hauptsächlich ventral und seitlich, geringer ausgeprägt auch dorsal. Andererseits finden wir Veränderungen an den Wirbelkörpern, auf die wir weiter unten noch zu sprechen werden kommen.

Die ventralen Ausziehungen entspringen der Stelle der Wirbelaußenfläche, an der das Ligamentum longitudinale anterius, das hier mit dem Wirbelkörper verwachsen ist, die Bandscheibe zwischen zwei Wirbelkörpern überbrückt.

Dorsal sind zwar die Randwulstbildungen häufig ausgeprägt, Randzacken sind hier jedoch seltener, da das Ligamentum longitudinale posterius nur mit vereinzelt

Fasern an den Wirbelkörper ansetzt, der Hauptfixationspunkt ist die dorsale Fläche der Bandscheibe. Aufgrund degenerativer Prozesse der Bandscheiben kommt es zu Zerrungen der Gelenksbänder, die Knochenwucherungen an den Ansatzstellen, hauptsächlich im Bereich des vorderen Längsbandes, nach sich ziehen.

Am Wirbelkörper finden wir neben Randzacken- und Randwulstbildungen Veränderungen in der Form und der Struktur der Wirbelkörper, es finden sich keilförmig verbildete Wirbel durch Einsinken der vorderen und seitlichen Kanten, während dorsal der Wirbelkörper in seiner Höhe meist erhalten bleibt.

Auch durch Strukturauflockerungen kann es zum Teil zu Einbrüchen der Deckplatten und zur Deformierung von Wirbelkörpern kommen. Bei der Röntgenuntersuchung der 440 Patienten der Gruppe I wurden in einem gewissen Prozentsatz Wirbelkörper beobachtet, die eine auffallend wabige Struktur des Knochens zeigten, eine Beobachtung, die unseres Erachtens bisher in der Literatur nicht aufgezeigt wurde, und die eventuell Ziel einer weiteren Untersuchung sein könnte.

Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule unterscheiden sich in Bau und Anordnung besonders der Foramina intervertebralia, speziell in Hinsicht der sie durchlaufenden Nerven, Gefäße und Bindegewebsanordnungen. Form und Weite des Intervertebralkanal sind von der Topographie und Beschaffenheit der sie umrandenden Bestandteile abhängig. Am engsten ist der Intervertebralkanal im Halswirbelsäulenbereich, der Raum zwischen den Nerven und den Knochen wird straff durch Bindegewebe und Gefäße ausgefüllt. Im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule sind die Intervertebralkanäle weiter, und der Raum

zwischen Foramen und Nerven von Fettgeweben und Gefäßen im Sinne eines elastischen Polsters ausgefüllt. Im Halsbereich werden die Zwischenwirbellöcher von den Ganglien, besonders denen des Plexus brachialis fast ausgefüllt. In den übrigen Wirbelsäulenabschnitten liegen diese Ganglien weiter lateral, und locker eingebettet in Binde- und Fettgewebe.

Das Rückenmark ist innerhalb der Wirbelsäule im Liquorraum durch Ligamente, Membranen und Bindegewebsfasern fast schwerelos aufgehängt. Der intraduralen Rückenmarksaufhängung dient in erster Linie das Ligamentum dentatum, ein frontal gestelltes Band, welches zwischen den aus dem Rückenmark austretenden Vorder- und Hinterwurzeln zu beiden Seiten verläuft und segmentweise an der äußeren Arachnoidea bzw. an der Dura mater inseriert, wodurch das Myelon wie durch Spannseile elastisch federnd aufgehängt erscheint.

Die Arachnoidea ist nach den Untersuchungen von F e l t e n ein spezifisches Organ der Rückenmarksaufhängung, zu welchem Zwecke sie besondere Strukturen ausbildet. Wie das oben genannte Ligamentum dentatum, das vordere Rückenmarksband, das hintere Septum, sowie zarte, zwischen den Wurzeln zur äußeren Arachnoidea ziehende Membranen. Die arachnoidale Scheide der Nervenwurzeln mündet in die Duratasche eines jeden Zwischenwirbelloches. Der Durasack folgt den Krümmungen des Wirbelkanals in abgeflachter Form. Er ist durch Berestigungen am Hinterhaupt und am Kreuzbein gespannt, wodurch seine Längsverschieblichkeit im Ganzen erheblich eingeschränkt wird. Die Beanspruchung durch diesen Längszug führt zur Ausbildung einer allgemeinen Längsfaserung, welche die Querfaserung, außer im Hals- teil, an Stärke und Bedeutung übertrifft. Craniale und

caudale Ligamente sind als verstärkende, epidurale Endbefestigungen aufzufassen, und schützen den Durasack vor Verwindungen und Zerrungen, sowie die austretenden Nervenwurzeln vor Abscherung. Die Dura heftet sich mit zahlreichen Bindegewebszügen aber nicht nur am Atlas, sondern auch am Epistropheus fest.

Durch Bewegung irritierbar sind neben den aus der Wirbelsäule austretenden Nerven auch das zweite und dritte Spinalganglion. Diese Tatsache ist für unsere weiteren Untersuchungen besonders wichtig, da nach E l z e der Halsgrenzstrang durch Rami comunicantes mit jedem Halsnerven verbunden ist. Die Rami comunicantes stellen etwa 1 cm lange Verbindungsäste zwischen den Grenzstrangganglien und den Spinalnerven dar. Es besteht also zwischen den aus der Wirbelsäule austretenden Nerven und den Spinalganglien 2 und 3 eine direkte Verbindung zum sympathischen Nervensystem. Die Ganglien des Halsgrenzstranges können durch Randwülste osteochondrotisch veränderter Halswirbel nicht irritiert werden, wie G u t z e i t es angenommen hatte (K u n e r t).

Das zweite Spinalganglion liegt in einer Nische unterhalb des Atlas. Bei jeder Abrollbewegung der Atlas-Axisgelenke wird die Wurzel C_2 im umgebenden lockeren Fettgewebe gedreht. Unterhalb der Axis tritt bei der Kreiselung des Kopfes keine stärkere Verdrehung des Durasackes mehr auf. Bei der Rotation wandert das zweite Spinalganglion mit dem Atlas, während das dritte Spinalganglion sich dabei nur wenig verlagert. Die Drehung der in drei Etagen angeordneten Verstärkungsbänder verschwindet schon zwischen Atlas und Axis zum größten Teil. Eingeschlossen in das Hüllgewebe der Dura, die mit zahlreichen Bindegewebsschichten auch am zweiten Halswirbel befestigt ist, tritt die Wurzel C_2 durch

die straffe Membrana atlanto-ephistrophica. Diese Wurzel, welcher kein Zwischenwirbelloch zur Verfügung steht, anastomosiert meist mit der Wurzel C₃. Ganglien und Wurzelnerv müssen nicht nur jede Abrollbewegung der benachbarten Atlas-Axisgelenke mitmachen, sondern sie sind auch allen unphysiologischen Beanspruchungen der Wirbelgelenke ausgesetzt. Diese treten z.B. dann auf, wenn im Schlaf bei ungünstiger Lagerung des Kopfes infolge der Erschlaffung des Muskels *trapezius* der Kopf abknickt, wobei eine heftige Drehung der Gelenkkapseln der oberen Kopfgelenke eintritt.

Es können also osteochondrotische Veränderungen an dem Skelett der Halswirbelsäule oder aber abnorme Kreisläufe des Kopfes eine Zerrung der im Periost des Zwischenwirbelkanals verankerten Wurzelscheiden und der perineuralen Hüllengewebe bewirken und eine Nervenwurzelirritation verursachen. Es ist pathologisch-anatomisch vorstellbar, daß Dehnungsreize an der unteren Halswirbelsäule auf dem Wege über die Rami communicantes an sympathische Fasern Erregungen weiterleiten, womit der anatomische Anschluß an das Herz gegeben wäre.

"Pathologische Zugspannungen am Durasack und an den Nervenscheiden bewirken nicht nur eine Dehnungsirritation der Wurzelarterien mit Reizung der Nervi Vasorum und gefäßreflektorischen Mechanismen, sondern erschöpfen auch den Federungsmechanismus im Intervertebralkanal, übertragen die Dehnung der Dura auf die Nervenwurzeln, und führen so zu einem Dehnungsreiz sympathischer Fasern, womit die Möglichkeit einer segmentalen Beeinflussung innerer Organe begründet ist."
(K u n e r t)

Zusammenfassend können wir folgende pathogenetische Momente aufführen, die eine Beeinflussung der Herz-tätigkeit bzw. der coronaren Durchblutung denkbar erscheinen lassen:

1. Haltungsänderungen der Halswirbelsäule, häufig ein Frühzeichen der Osteochondrose in diesem Bereich, können auf dem Wege über die bereits aufgeführten Nervenabhängungen insofern zu Schädigungen führen, als die Nervenwurzel gereizt wird und dieser Reiz über die Rami communicantes an das sympathische Nervensystem weitergegeben wird.
2. Ein durch die cervikale Osteochondrose, besonders durch den Höhenschwund der Bandscheiben einsetzender Verkürzungsprozeß der Halswirbelsäule, könnte ebenfalls über das gleiche Moment eine Schädigung bewirken.
3. Zu einer rein mechanischen Irritation im Sinne einer Kompression können die bereits unter dem Kapitel "Cervikale Osteochondrose" beschriebenen Einengungen der Foramina intervertebralia durch die Processi uncinati und durch die Processi articulares führen. Eine Reihe von Autoren (Al-Asadi, Killing und Mohing) sind in ihren Arbeiten dieser Frage nachgegangen.

Die mechanische Irritation der Nervenwurzel würde, wie bereits aufgeführt, über die Rami communicantes an den Sympaticus weitergegeben.

4. Drehbewegungen einer osteochondrotisch veränderten Halswirbelsäule können ebenfalls über einen Dehnungsreiz der austretenden Nervenwurzel zu einer Irritation führen.
5. Als ein Hilfsfaktor erscheint die Hypomochlionwirkung

fehlgestellter oder arthrotisch ausladender Wirbelgelenke zu einer Schädigung führen zu können.

K u n e r t nimmt an, daß bei pathologisch veränderter Dynamik der Wirbelgelenke ein dorsales Hypomochlion entstehen könnte, über welches die umhüllten Nervenwurzeln verstärkt gespannt würden.

Es muß im Hinblick auf die vorausgegangenen Ausführungen darauf hingewiesen werden, daß die pathologischen Veränderungen der Halswirbelsäule in den wenigsten Fällen direkt das sympathische Nervensystem beeinflussen, sondern daß es sich um eine Sekundär-Beeinflussung handelt, wobei anzunehmen ist, daß direkte Beeinflussungen der austretenden Nervenwurzeln und der Spinalganglien über die Rami communicantes in das sympathische Nervensystem eingeführt werden. Eine direkte Beeinflussung des Vagus liegt nicht vor, es konnte jedoch bisher nicht ausgeschlossen werden, daß bei der engen Verflechtung der vagus- und Sympaticusanteile im Plexus cardiacus auch eine Beeinflussung der vaguselemente auftritt.

Es existieren bereits in der Literatur eine Reihe von Arbeiten über die Beeinflussung des Vagus-Sympaticus-Systems bezüglich der Herztätigkeit, A l - A s a d i ist in seiner Arbeit, die sich mit Glisson-Extensionen bei osteochondrotisch veränderten Halswirbelsäulen beschäftigt, dieser Frage nachgegangen. Die von ihm mit durchgeführten EKG-Untersuchungen sind ohne meßbaren Erfolg verlaufen, allerdings wurden die EKG-Untersuchungen nur in den Abteilungen I bis III durchgeführt. Auch waren die vom Autor geprüften Fälle in der Zahl zu klein, um eine exakte statistische Aussage zuzulassen. Die gleiche Fehlerquelle zeigt sich bei der Arbeit von K i l l i n g

und M o h i n g .

Untersuchungen über den Reizeffekt sympathischer
Herznerven auf den myocardialen Sauerstoffverbrauch
und auf den Coronardurchfluß haben E c k s t e i n ,
G r e g g , G o l w i t z e r - M e i e r ,
G a u e r und S h i p l e y durchgeführt.

Für unsere eigenen Versuche sind wir von der Hypo-
these ausgegangen, daß eine physiologische Bewegung
im Bereich der Halswirbelsäule bei vorhandener Osteo-
chondrose eine Nervenirritation der bereits be-
schriebenen Art bewirken müßte. Es sollte dann ver-
sucht werden, diese Irritation und ihre Auswirkung
auf die Herztätigkeit bzw. auf den Durchfluß der
Herzkranzgefäße im EKG zu objektivieren.

Die Nervenversorgung des Herzens

Die nervliche Versorgung des Herzens stammt aus dem Plexus cardiacus.

Der Plexus cardiacus umgibt den Aortenbogen allseitig als Geflecht, welches mit den Geflechten der benachbarten Organe und Gefäße zusammenhängt. Der Plexus enthält häufig an der rechten, dorsalen Fläche des Aortenbogens oder an seiner Konkavität das Ganglion cardiacus. Das Geflecht wird gebildet von den Zweigen der beiderseitigen Rami cardiaci nervi vagi und den Nervi cardiaci des Sympaticus, sowie der Rami mediastinales des rechten und linken Ganglion thoracale 1 - 5 . Es gibt direkte Äste an die Vorhöfe ab und geht einerseits ohne Unterbrechung in den Plexus aorticus thoracalis über, andererseits entsendet es Zweige zum Plexus coronarius cordis dexter und zum Plexus coronarius cordis sinister, welche die entsprechende Arteria coronaria und ihre Äste begleiten und besonders die Facies sterno-costalis der Kammern versorgen. Aus dem an der rechten, dorsalen Fläche des Aortenbogens gelegenen Teil des Herzgeflechtes gehen Zweige zur dorsalen Fläche des rechten Vorhofs, sowie mit dem Ligamentum venae cavae sinistrae zu der des linken Vorhofs und bilden dort ein Geflecht, aus dem Äste zur Facies diaphragmatica der Kammern ziehen und dort mit Ästen der anderen Geflechte anastomosieren (Spalteholz, Spanner). Die den plexus-speisenden Vagus- und Sympaticusanteile verschmelzen in diesem zu einem untrennbaren Nervengeflecht von außerordentlicher Dichte (Braeuckers). In diesem Nervengeflecht konnte ein vorderes, ein hinteres, ein linkes und ein rechtes Kammergeflecht, sowie ein vorderes und ein hinteres Vorhofgeflecht nachgewiesen werden (Worobiev, Schabadasch). Außerdem finden sich

nach Francillon drei große Ganglienzellhaufen subepi-cardial innerhalb der Herzwand, und zwar am Abgang von Aorta und Arteria pulmonalis, im Sulcus coronarius, Sulcus terminalis, an der Wand des linken Vorhofes und im Septum atriorum. Nach den Angaben in der Literatur kann die Funktion dieser Herzganglien trotz ihrer dem Sympaticus eigenen Form nicht rein sympathisch sein, da sich auch ein anatomischer Zusammenhang zwischen Vagus und den Herzganglien annehmen läßt (S t ö h r). Der gleiche Autor schließt aus der engen histologischen Verflechtung von Vagus und Sympaticus Elementen auf eine synergistische statt einer antagonistischen Arbeitsweise beider Komponenten. Da alle praeganglionären Fasern an die intracardialen Ganglienzellen mit einer Synapse angeschlossen sind, stehen die Coronargefäße bis zu den Kapillaren sämtlich unter nervösem Einfluß. Im Plexus cardiacus verwischen sich die Grenzen vagaler und sympathischer Wirksamkeit (K u h n e r t).

Die reiche Versorgung des Herzens über sympathische und parasympathische Nerven bis hinein in die einzelne Muskelzelle konnte von einer Reihe von Autoren nachgewiesen werden (S t ö h r , W o o l l a r d , H i r s c h , G l a s e r , S m i r n o w).

Die Nervenfasern verteilen sich auf die Coronararterien, auf die Muskelbündel, auf das Reizleitungssystem und das Endocard, sowie auf die Herzklappen. Nach W o o l l a r d sind die histologisch dicker festgestellten Fasern dem Vagus angehörig und transportieren sowohl motorische als auch sensible Fasern, die dünneren Fasern gehören dem Sympaticus an und enthalten motorische Teile. Der Vagus versorgt die Adventitia und die Periadventitia, der Sympaticus innerviert die kleinen Muskelzellen der Media bis in

die äußersten Anteile hinein.

Gebildet wird der Plexus cardiacus aus Anteilen des Sympaticus und des Vagus. Man muß sich jedoch bei der Betrachtung der nervalen Versorgung hüten, die Anteile beider Nervensysteme isoliert zu betrachten, da vielfältige Verpflechtungen und Querverbindungen nicht nur diese beiden Nervenstämme, sondern auch den Nervus phrenicus anatomisch und funktionell miteinander verquicken.

Die sympathischen Fasern entstammen den drei Halsganglien und den Thoracalganglien 1 - 4 des Grenzstranges. Die sympathischen praeganglionären Wurzelfasern des Plexus cardiacus stammen nach C l a r a aus dem 3. - 4. Brustsegment, afferente Fasern sollen in allen sympathischen Herznerven verlaufen, wobei der überwiegende Anteil aller sensiblen Bahnen des Herzens über das Sternalganglion und von hier durch die Rami albi $C_8 - Th_4$ und über die Hinterwurzeln zum Rückenmark verläuft. Das erste Halsganglion des Sympaticus gibt einen Ast, den Nervus cardiacus superior ab, der sich mit dem Rami cardiacci superiores des Nervus vagus verbindet. Das zweite Halsganglion gibt den Nervus cardiacus medius ab, der direkt in den Plexus cardiacus mündet. Das dritte Halsganglion hat über den Nervus cardiacus interior ebenfalls eine direkte Verbindung mit dem Plexus cardiacus.

Eine Reihe von Anastomosen verbinden den Sympaticus mit dem Nervus vagus, mit dem Plexus cervicalis, und mit dem Nervus phrenicus. Über den Nervus jugularis ergibt sich eine Querverbindung vom ersten Halsganglion zum Ganglion petrosum und zum Ganglion jugulare. Außerdem besteht über dem Nervus laryngicus superior eine Verbindung

zum Ganglion nodosum nervi vagi. Vom Ganglion cervicale superius bestehen Rami communicantes zum Plexus cervicalis (Nervi 1 - 3). Das Ganglion cervicale medius hat Verbindung über Rami communicantes ebenfalls zum Plexus cervicalis (Nervi 4 - 6).

Zwischen dem zweiten und dem dritten Halsganglion besteht eine Querverbindung über die Ansa subclavia. Das dritte Halsganglion zeigt über den Nervus recurrens eine Verbindung zum Nervus vagus.

Der Nervus vagus hat über dem Ramus cardiacus superius vom Ganglion nodosum eine direkte Verbindung in den Plexus cardiacus, die etwas tiefer entspringenden Rami cardiacci interiores verbinden sich ebenfalls mit dem Plexus cardiacus. Der Ramus meningeus des Nervi vagi schließt die Querverbindung der Nervus vagus über das Ganglion petrosum und das Ganglien jugulare zum Nervus sympaticus.

P a t i e n t e n g u t :

Aufgrund der pathologisch-anatomischen Gegebenheiten bei der cervicalen Osteochondrose besteht die Möglichkeit, daß durch Irritation bestimmter Nervenfasern im Bereich der Halswirbelsäule ein Einfluß auf die nervale Steuerung des Herzens genommen werden kann. Hierauf sind in der Literatur eine Reihe von Hinweisen und Untersuchungen vorhanden. Wir hatten die Möglichkeit aufgrund eines größeren Krankengutes von Herzinfarkt-Patienten diesen Fragen nachzugehen. Dabei sollte insbesondere untersucht werden, ob die osteochondrotischen Veränderungen im Bereich der Halswirbelsäule bei Herzinfarktpatienten, insbesondere characteristica in Bezug auf Lokalisation, Ausprägung und Altersverteilung aufweisen.

Gleichzeitig hatten wir die Möglichkeit bei diesen Patienten teilweise EKG-Kontrollen zu schreiben bei Extremstellungen der Halswirbelsäule (Torsion). Aus diesem Kollektiv sollten evtl. feststellbare Einflüsse direkt objektiviert werden.

Bei dem untersuchten Patientengut handelte es sich um insgesamt 440 Infarktpatienten, im Alter von 29 bis 65 Jahre, die obere Grenze von 65 Jahren ist durch die spezifische Zusammenstellung des Patientengutes von Sanatoriums-Patienten der BfA, die ja nur bis 65 Jahre eine Kur bewilligt bekommen, begründet.

Die Altersverteilung der Patienten ist der beigefügten Tabelle zu entnehmen.

Der Anteil von Hinterwand- und Vorderwandinfarkten bei den untersuchten Patienten liegt ungefähr gleich, eine statistische Verschiedenheit war nicht zu errechnen.

Aus rechnerischen Gründen wurden die Posterolateralin-

farkte mit zu den Hinterwandinfarkten, die Anterolateralinfarkte mit zu den Vorderwandinfarkten gezählt.

Bei einem gewissen Prozentsatz der Patienten war weder aus dem EKG ersichtlich, noch anamnestisch zu erheben, welche Art von Infarkt der Patient erlitten hatte, diese Patienten wurden nicht in die Berechnungen aufgenommen. Daraus ergibt sich die Differenz von Vorderwand- plus Hinterwandinfarkten zur Gesamtsumme der untersuchten Patienten.

440 Patienten, darunter 135 Hinterwand- und 123 Vorderwandinfarkte, wurden zur Errechnung und Differenzierung der cervicalen Osteochondrose verwendet, die entsprechenden Ergebnisse werden in einem besonderen Kapitel zusammengefaßt. Aus diesen 440 Patienten wurden von 120 Patienten EKG's angefertigt, wobei auf die Art dieser Untersuchung noch im einzelnen eingegangen wird.

Alle untersuchten Patienten waren nicht vorselektioniert, weder waren klinische Beschwerden, noch objektivierbare Ergebnisse (EKG, Röntgenbild, Laborbefunde) für die Auswahl der Patienten maßgebend. Es wurden aus einer kontinuierlichen Reihe für eine bestimmte Zeit alle Infarktpatienten untersucht.

Methodik und Untersuchungsparameter

Um die Übersicht über die untersuchten Patientengruppen zu vereinfachen, werden die 440 Patienten des gesamten Kollektivs mit Gruppe I, die 120 Patienten (EKG-Untersuchungen) der Unterkontrollgruppe mit II bezeichnet. Die Gruppe II zerfällt noch in 2 weitere Untergruppen, in die Gruppe II a mit 80 Fällen (einfaches Irritations-EKG) und in die Gruppe II b (erweitertes Irritations-EKG) mit 40 Fällen.

Röntgenuntersuchungstechnik:

Röntgenaufnahme des Thorax: In der Beurteilung der Röntgenaufnahme wurde im einzelnen festgehalten: Neben allen vorkommenden pathologischen Veränderungen wurde in der Beurteilung besonders auf Herzgröße, Herzform, Veränderung der Lungengefäßzeichnung beachtet und im Urteil mit erfaßt.

Röntgenaufnahmen der Halswirbelsäule in 3 Ebenen:

In der Beurteilung der Röntgenaufnahmen wurde im einzelnen festgehalten: Stellung der Halswirbelsäule (z.B. Steil-, Streckstellung, Verkrümmung der Halswirbelsäule), Veränderungen im Kalkgehalt der Wirbel, Osteochondrosen der einzelnen Wirbelkörper mit Höhenbezeichnung, (d.h. Veränderungen in der Struktur des Wirbels, in der Form und Lage), außerdem Veränderungen der Deckplatten und Veränderungen in Form und Art der Bandscheiben. Außerdem Einengungen im Bereich der Zwischenwirbellöcher rechts und links differenziert mit Höhenangabe der einzelnen Zwischenwirbellöcher. Besonderheiten, wie z.B. Frakturen oder Mißbildungen im Bereich der Wirbelsäule wurden gesondert festgehalten.

Weitere Untersuchungsmethoden:

Gruppe I :

Es wurden folgende Daten eruiert und folgende Untersuchungen durchgeführt:

Name, Alter, Gewicht, Blutdruck, Infarktdiagnose mit Zeitpunkt des Eintreten des Infarktes, weitere Krankheiten unter besonderer Berücksichtigung: Diabetes mellitus, Gefäßschädigungen cerebraler und peripherer Art, Hypertonie, Herzinsuffizienz, Hypercholesterinämie. Bei allen Patienten wurde ein EKG geschrieben. Ebenso wurde eine Röntgenaufnahme des Thorax und der Halswirbelsäule durchgeführt.

Gruppe II a :

Festgestellt wurde: Alter, Art des Infarktes, zeitliches Eintreten des Infarktes, Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule, einfaches Irritations-EKG, s. dort.

Gruppe II b :

In dieser Gruppe wurden die gleichen Daten festgehalten wie bei der Gruppe II a, bei dieser Patientengruppe wurde jedoch ein sogenanntes erweitertes "Irritations-EKG" durchgeführt, s. dort.

Laboruntersuchungen:

Hb (photometrisch), Hämatokrit, Serumcholesterin (photometrisch, Normalwert 280 mg% bis 330 mg%, je nach Alter des Patienten), Blutzucker (enzymatisch).

Periphere arterielle Durchblutungsstörung:

Palpationsbefund, Auskultationsbefund, mechanisches Ruheoszillogramm, mechanisches Belastungsoszillogramm,

lichtelektrisches Reflexplethysmogramm in Ruhe und nach Belastung.

EKG-Untersuchungen:

1. EKG: in Ruhe

Drei verschiedene Arten der EKG-Untersuchung. Ableitung I, II, III, die AV-Ableitungen, die Brustwandableitungen V1 bis V6, in besonderen Fällen die Ableitungen V1 bis V9 bei der Differenzierung von Posterolateralinfarkten, ferner bei Hinterwandinfarkten die Nebb'schen Ableitungen: DAI.

2. EKG: unter Irritation (Torsion) der HWS

Bei dieser EKG-Untersuchung lag der Patient entspannt auf dem Rücken, den Kopf in "Indifferenzlage", d.h. der Patient hielt den Kopf in Mittelage, ohne ihn zu bewegen.

- a) Es wurde ein EKG geschrieben, wie es im vorangegangenen Absatz beschrieben wurde. Nachdem das Programm durchgeschrieben war, drehte der Patient den Kopf maximal nach rechts, und anschließend wurde das gleiche Programm nochmal geschrieben. Dann drehte der Patient den Kopf maximal nach links. Auch jetzt wurde das gleiche Programm nochmals geschrieben.

Für diese EKG-Untersuchung existiert bisher in der Literatur keine Bezeichnung, wir wollen es daher "Irritations-EKG" nennen. Im Verlaufe der weiteren Untersuchungen wird dann von dem sogenannten einfachen und erweiterten Irritations-EKG die Rede sein.

- b) Wie oben beschrieben wurde das gesamte Programm

in Indifferenzlage durchgeschrieben, im Anschluß jedoch ein sogenanntes erweitertes "Irritation-EKG" abgeleitet. Voraussetzend, daß eine kurzzeitige Irritation der Halswirbelsäule entspringenden Nerven nicht ausreichen könnte um evtl. EKG-Veränderungen zu verursachen, wurde eine längere "Irritationszeit" gewählt. In diesem Falle lag der betreffende Patient jeweils 5 Minuten mit nach rechts gedrehtem Kopf, worauf das entsprechende EKG geschrieben wurde, im Anschluß daran lag der Patient mit abwärts 5 Minuten nach links gedrehtem Kopf und dann wurde anschließend erneut ein EKG geschrieben.

Durch Muskelanspannung verzitterte EKG's wurden verworfen und neu geschrieben, um auch kleinste Veränderungen zum Ausgangs-EKG, besonders in Hinsicht auf Kammerendteilveränderungen festhalten zu können.

Auswertung:

EKG: Es wurden Frequenz, Lagetyp, PQ-Zeit (soweit die Norm überschreitend), QRS-Zeit (soweit die Norm überschreitend) und Kammerendteilveränderungen verzeichnet. Ferner pathologische Lagetypen, Arrhythmien, Extrasystolien, Blockbilder und alle weiteren vorkommenden Besonderheiten.

Röntgenaufnahmen: Zur Auswertung der Röntgenaufnahmen der Halswirbelsäule in seitlichem Strahlengang und in beiden schrägen Durchmessern: Die zahlreichen Untersuchungsergebnisse aus der Literatur fassen unter dem Sammelbegriff der Osteochondrose auch die Veränderungen der Zwischenwirbellöcher mit ein, da jedoch nicht alle Autoren die Halswirbelsäule in drei Ebenen geröntgt

haben, wurde im Interesse einer korrekten Vergleichsmöglichkeit nur die Auswertungsgruppe der seitlichen Aufnahmen der Halswirbelsäule herangezogen, wenn wir auch bei unseren Ergebnissen die Veränderungen an den Zwischenwirbellöchern rechts und links gesondert mit aufführen. Dies ist besonders deswegen interessant, weil zwar die Veränderungen, die in der seitlichen Aufnahmetechnik erfaßt wurden, deutlich über den Literaturergebnissen liegen, jedoch die Veränderungen an den Zwischenwirbellöchern rechts und links abermals bis zu 50% häufiger zu finden sind als die Veränderungen, die bei der seitlichen Aufnahmetechnik ermittelt wurden.

Ergebnisse

Die osteochondrotischen Veränderungen an den einzelnen Segmenten sind in der Tabelle Nr. 1 aufgeführt.

Tabelle Nr. 1 Vergleichstabelle der Röntgenbefunde
Angaben in % der veränderten HWK

		C _{2/3}	C _{3/4}	C _{4/5}	C _{5/6}	C _{6/7}	C _{7,Th1}		Autor	n
HWS seitlich	Gruppe I	1.13	8.86	15.61	36.84	32.68	5.11	%	Richter	440
	Gruppe HW	2.34	10.61	18.15	34.50	29.21	5.3	%	"	135
	Gruppe VW	0.6	10.39	16.26	37.03	31.17	4.5	%	"	123
	Kontrollgruppe	1	6.0	12.0	42.0	36.0	3.0	%	Kunert	400
Zw. Wirbellocher Re	Gruppe I	1.85	22.99	22.77	30.54	19.98	1.87	%	Richter	440
	Gruppe HW	1.07	20.34	21.41	32.61	24.05	0.54	%	"	135
	Gruppe VW	0	18.95	21.07	34.23	21.58	4.17	%	"	123
	Kontrollgruppe	-	-	-	-	-	-	%	Kunert	0
Zw. Wirbellocher Li.	Gruppe I	1.36	24.18	20.78	31.13	20.35	2.19	%	Richter	440
	Gruppe HW	2.11	21.07	24.72	33.71	17.35	1.05	%	"	135
	Gruppe VW	0.54	20.91	20.91	27.48	25.27	4.89	%	"	123
	Kontrollgruppe	-	-	-	-	-	-	%	Kunert	0

Tabelle Nr. 1 a Signifikantsberechnung der Röntgenbefunde
Halswirbel seitlich - aufgrund der Fallzahlen

Wirbel C_{2/3} C_{3/4} C_{4/5} C_{5/6} C_{6/7} C_{7,Th1} χ^2 p gegen Kontrolle

Gruppe	Autor	Umfang								
XX	Richter	182	1	12	24	69	77	10	4,78	<0,5
HW	"	135	3	14	25	47	39	7	10,59	<0,1
VW	"	123	1	13	20	46	38	5	3,82	<0,6
Gesamt	"	440	5	39	69	162	144	22	8,73	<0,2
Kontr.	Kunert	400	4	24	48	168	144	12	-	-

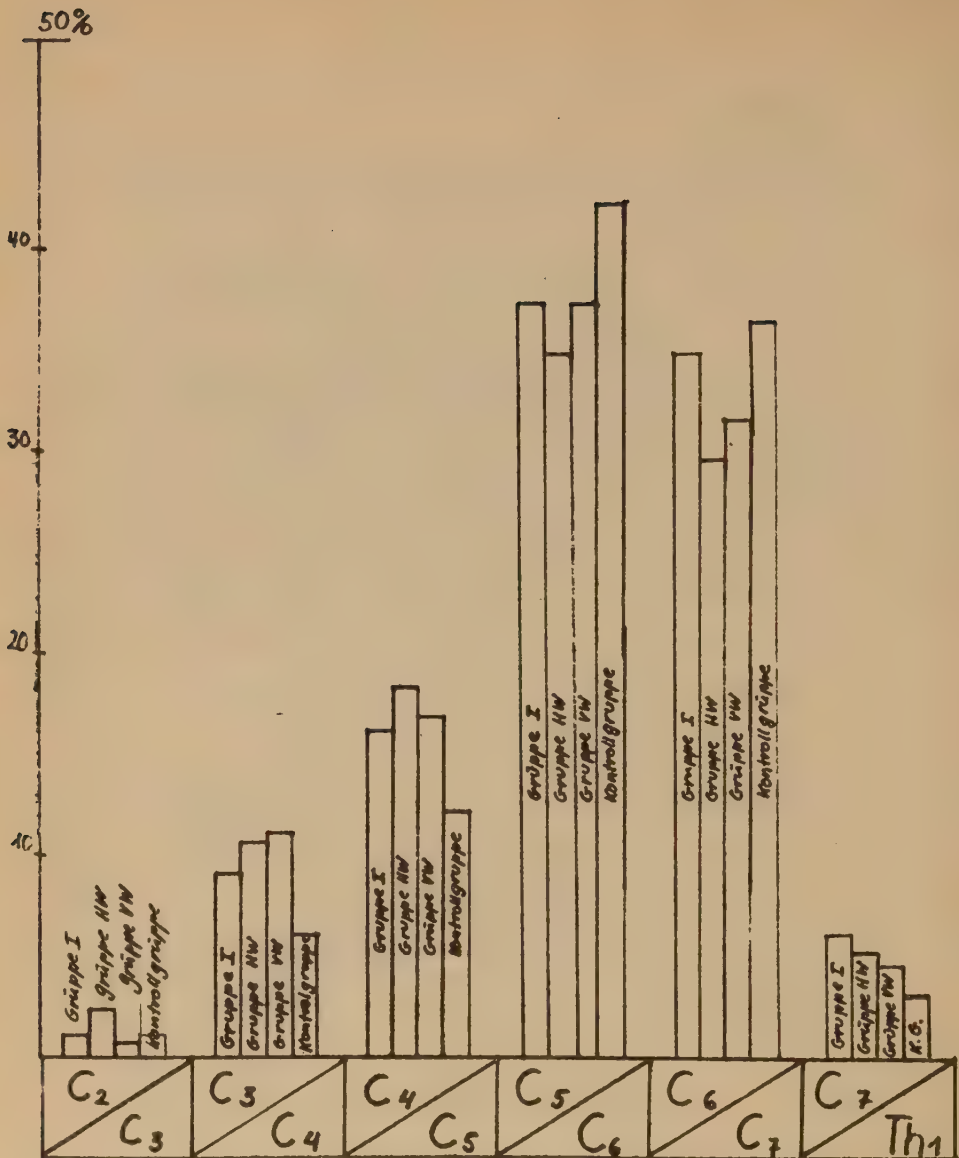


Tabelle Nr. 2

Graphische Darstellung der
Röntgenbefunde
Angaben in % der veränderten
HWK.

Nach den Angaben in der Literatur besteht keine Meinungsverschiedenheit darüber, daß sich die osteochondrotischen Halswirbelsäulenveränderungen in zunehmendem Alter steigern, und daß bei über 60-jährigen Patienten nur noch ein relativ kleiner Anteil ohne entsprechende Halswirbelsäulenveränderung ist.

Die Angaben der verschiedenen Autoren C o c c h i , K u h n e r t , S ü s s e , über die Befallshäufigkeit in den Altersgruppen schwanken. Es zeigte sich bei allen 3 Autoren eine kontinuierliche Zunahme der osteochondrotischen Halswirbelsäulenveränderungen mit steigendem Alter. Wir stellten daher den Untersuchungskollektiven der o.g. Autoren die Befallshäufigkeit in den Altersklassen zwischen 30 und 65 Jahren gegenüber und fanden folgende Ergebnisse.

	Cocchi	Kuhnert	Süsse	Richter
Alter				
- 29	6.7	3.0	2.0	keine Fälle
- 39	29.4	12.0	25.0	84.7
- 49	54.6	45.0	40.0	74.0
- 59	80.8	72.0	71.0	85.6
60 →	87.7	83.0	85.0	97.1

Tabelle Nr. 3

Vergleichstabelle der cervicalen Osteochondrose nach Altersgruppen - im Vergleich von 4 Autoren.
Angaben in %

In unserem Untersuchungskollektiv fanden sich in der Altersgruppe bis 29 Jahren keine entsprechenden Fälle.

In der Gruppe der bis 39-jährigen Patienten lag jedoch der Prozentsatz der osteochondrotischen veränderten Halswirbelsäulen von 84,7% deutlich über der höchsten prozentualen Angabe des o. g. Untersuchungskollektivs von 29,4%. Die Prozentzahl von 84,7 ist wegen der geringen Fallzahl ($n = 4$) jedoch nicht signifikant.

Exakte Aussagen sind jedoch in den Altersgruppen bis 49 Jahre zu machen. Es liegen dabei die Infarktpatienten mit 74,0% deutlich über der Vergleichsgruppe von 54,6%. In der Altersgruppe bis 59 Jahre liegen die Infarktpatienten noch mit 88,6% über der Vergleichsgruppe von 80,8% und in der Gruppe der über 60-jährigen Patienten liegen die Infarktpatienten mit 97,1% noch deutlicher über der höchsten Vergleichsgruppe mit einem Wert von 87,7%.

Um eine Aussage zu machen über einen möglichen Unterschied des osteochondrotischen Befalls der Halswirbelsäule zwischen unseren Untersuchungsgruppen und der Kontrollgruppe wurden Signifikantsuntersuchungen angestellt.

Es wurde hierbei vorausgesetzt, daß die Angaben in den einzelnen Feldern unabhängig voneinander sind. Das bedeutet, daß die Wirbelkörperveränderungen Resultat eines lokalen Prozesses, nicht einer generalisierten Erkrankung der Wirbelsäule sind, was hier relativ selten ist.

K u n e r t: "Bei 1000 Röntgenuntersuchungen zeigte sich, daß in 62% der positiven Röntgenbefunde diese nur isoliert an einem Bewegungssegment, in 31% an 2 und nur in 7% an 3 oder mehreren bestanden."

Als Signifikantsschranke wurde eine Wahrscheinlichkeit von 5% ($p = 0,05$) angenommen.

Die Ergebnisse der Gesamtgruppe unterscheiden sich in diesem Sinn nicht signifikant von denen der Kontrollgruppe. Die größte Signifikanz ergibt sich bei der Gruppe der Hinterwandinfarktpatienten im Vergleich zur Kontrollgruppe. Die einzelnen Werte sind aus der Tabelle 1 a zu ersehen.

Zu den Risikofaktoren bei Herzinfarktpatienten fanden wir folgende Werte:

Eine Herzinsuffizienz hatten in der Gruppe I 54% aller Fälle, in der Gruppe II a 60% aller Fälle, in der Gruppe II b 50% aller Fälle.

Einen Diabetes mellitus, wobei nicht differenziert wurde zwischen insulinbedürftigen Diabetikern und Altersdiabetikern, die durch Diät oder orale Antidiabetica eingestellt war, hatten in der Gruppe I 10,2%, in der Gruppe II a 2,5% und in der Gruppe II b 20% aller Fälle.

Periphere arterielle Durchblutungsstörungen hatten in der Gruppe I 11,9% aller Fälle und in der Gruppe II a 11,2% aller Fälle und in der Gruppe II b 2,5% aller Fälle. Der letzte Wert scheint nicht repräsentativ zu sein, da im Vergleich der Fallzahl der Gruppen I und Gruppen II b (440 : 40 Fällen), der statistische Fehler in der Gruppe II b, der mit kleinerer Fallzahl immer größer wird, eine Rolle zu spielen scheint.

Eine Hypercholesterinämie traten in der Gruppe I in 51,0% aller Fälle auf, in der Gruppe II a 26,2% und in der Gruppe II b 37,3%. Die deutlichen Divergenzen in den Gruppen I, II a und II b sind in diesem Falle nicht durch verschiedenartige Kollektive, sondern durch den Untersuchungsparameter bedingt. In der Gruppe I wurde

bei jedem Infarktpatienten das Serumcholesterin bestimmt, während in den Gruppen II a und II b aus technischen Gründen Serumcholesterin-Kontrollen nur dann angefertigt werden konnten, wenn ein begründeter Verdacht auf eine Hypercholesterinämie vorlag.

Die Ausfallquoten von 51% zu 26,2% bzw. 51% zu 37,5% zeigen, daß es besser ist, bei routinemäßigen Untersuchungen von Herzinfarktpatienten, bei denen das Serumcholesterin kontrolliert werden soll, dieses dauernd zu kontrollieren, und nicht der subjektiven Beurteilungsfähigkeit des betreffenden Untersuchers zu überlassen.

Als Hypertoniker wurden die Patienten gewertet, bei denen bei dreimaligen Kontrollen der systolische Blutdruck über 150 mm Hg und der diastolische Blutdruck über 95 mm Hg lag. In der Gruppe I lag die Hypertoniequote bei 30,6%, die Gruppe II a hatte eine Hypertoniequote bei 32,5% und die Gruppe II b hatte eine Hypertoniequote von 20%, wobei in diesem Falle wieder der statistische Fehler bei geringer Fallzahl eine Rolle spielt.

Wie bereits oben erwähnt, konnten die Werte für Hb und Erythrozytenzahlen aus technischen Gründen nur bei der Gruppe I kontrolliert werden. Es zeigte sich hierbei, daß in 10,0% von 320 Patienten eine Erhöhung des Hb-Wertes und der Erythrozyten, bzw. oder der Erythrozytenzahl vorlag. Als Parameter wurde dabei ein Hb-Wert von 17,0 g% und ein Erythrozytenwert von 5,5 bzw. über 5,5 Mill/mm² gewertet.

Tab. Nr.4	Herzinsuff.	Diab. mell.	AVK.	Hyperchol.	Hyper-tonie	Polyglob.
Gruppe I	54,0	17,2	11,9	51	30,6	10,0
II a	60,0	12,5	11,2	26,2	32,5	nicht kontrolliert
II b	50,0	20,0	2,5	37,5	20,0	nicht kontrolliert

Risikofaktoren in % der erkrankten Patienten

EKG-Ergebnisse

Den speziellen EKG-Untersuchungen bei Irritation wurden insgesamt 120 Patienten unterworfen, und zwar 80 Patienten der Gruppe II a und 40 Patienten der Gruppe II b. Über die Einzelheiten der Untersuchungskollektive wurde bereits berichtet.

Den Umschlag eines Sinusrhythmus in einen nicht sinusgesteuerten Rhythmus (absolute Arrhythmie, oberer oder unterer AV-Rhythmus, Kammereigenrhythmus) konnte in keinem einzigen Falle beobachtet werden. Um Veränderungen in der PQ-Zeit ausschließen zu können, wurden Patienten mit absoluten Arrhythmien aus der Vergleichsgruppe herausgelassen.

Da es sich im größten Teil der Patienten um bereits anbehandelte Fälle handelte, lagen fast alle der untersuchten Fälle mit der Frequenz im Normbereich (Digitaliseffekt auf die Frequenz des Herzens).

Wir konnten jedoch bei beiden Gruppen in über 50% der Fälle (II a 42 zu 80, II b 24 zu 40) Veränderungen in

der Frequenz verzeichnen. Es war dabei jedoch nicht möglich festzustellen, daß bei Rechts- oder Linksdrehung des Kopfes eine Verlangsamung, oder aber eine Beschleunigung des Pulses auftrat. Wir fanden jedoch insgesamt gesehen bei der Gruppe II a Frequenzunterschiede von maximal ± 9 Schlägen/Min. Bei der Gruppe II b sogar Differenzen von maximal ± 15 Schlägen/Min. Bei der prozentualen Berechnung der Frequenzdifferenzen wurden Veränderungen bis zu 3 Schlägen/Min. negiert, da die Streifen normalerweise zwischen 4 und 6 Herzaktionen umfassen, wenn sie geklebt sind, und daher nicht lang genug sind, um exakte Aussagen über ein Frequenzverhalten auf einem langen Streifen zu machen. Ob es sich bei diesen Änderungen um respiratorische Arrhythmien oder um Frequenzänderungen durch Beeinflussung des Sinusknotens handeln könnte, soll später noch diskutiert werden.

Veränderungen in der PQ-Zeit fanden wir in 5 Fällen, 3 mal in der Gruppe II a und 2 mal in der Gruppe II b. In allen 5 Fällen handelte es sich um AV-Blöcke 1. Grades mit einer Überleitungszeit bis zu 0,32". Einmal konnten wir in der Gruppe II a das Übergehen einer noch im Normbereich liegenden PQ-Zeit von 0,20 " in einen AV-Block 1. Grades von 0,22 " bei der Rechtsdrehung verzeichnen. Bei der großen Zahl der getasteten Fälle scheint es uns doch in diesem Einzelfall sich um ein Zufallsergebnis zu handeln.

Extrasystolien fanden sich bei den insgesamt 120 Patienten, die nach Irritations-EKG's untersucht wurden, in relativ vielen Fällen. Nur 1 mal konnten wir in der Gruppe II b eine supraventrikuläre Extrasystolie verzeichnen. In der Gruppe II a fanden sich in 5 Fällen ventrikuläre Extrasystolien, in der Gruppe II b fanden sich ventrikuläre Extrasystolien 2 mal.

Veränderungen des Kammerkomplexes, wie beim WPW-Syndrom (Wolf-Parkinson-White) oder bei schenkelblockartiger Deformierung, konnten wir bei den "Irritations-EKG's" nicht feststellen. Zwar schwankten die Zeitwerte der QRS-Komplexe bei fast allen dieser EKG's, jedoch lagen die errechneten Zeitwerte durchweg im Normbereich. Schenkelblockartige Deformierungen im Sinne eines Rechts-schenkelblockes konnten wir in der Gruppe II a 3 mal feststellen, die gleichen Veränderungen fanden sich 1 mal in der Gruppe II b, diese Verbreiterungen des Kammerkomplexes waren jedoch durchweg bereits im Ausgangs-EKG, das in Indifferenzlage geschrieben wurde, festzustellen. Die schenkelblockartigen Deformierungen konnten also nicht durch die Belastung des Irritations-EKG's entstanden sein.

Veränderungen des Kammerkomplexes im Sinne eines Links-schenkelblockes konnten weder in der Gruppe II a, noch in der Gruppe II b verzeichnet werden.

Weiterhin wurden die angefertigten EKG's auf Veränderungen der QT-Zeit kontrolliert. Da die QT-Zeit von der Schlagfrequenz abhängig ist, wurden die EKG's erst ausgemessen, und dann die ermittelten QT-Werte mit der entsprechenden Frequenz verglichen. Die Norm-Werte für die QT-Zeiten wurden den "N o r m w e r t - T a b e l l e n" der QT-Zeit nach Holzmann" entnommen. Geringe Verlängerungen der QT-Zeit konnten in 30% der vorliegenden EKG's verzeichnet werden, signifikant deutlich verlängerte QT-Zeiten waren jedoch nicht zu verzeichnen.

Diskussion der Ergebnisse

Im folgenden Kapitel soll versucht werden, die uns vorliegenden Ergebnisse zum Krankheitsbild des Herzinfarkts einer wertenden Zuordnung zu unterziehen.

Über die kontinuierliche Zunahme osteochondrotischer Halswirbelsäulenveränderung mit steigendem Alter besteht in der entsprechenden Literatur keine Meinungsverschiedenheit. Autoren wie: C o c c h i , K u n e r t , K u h l e n d a h l und S ü s s e konnten diese Zunahme anhand von großen Untersuchungsreihen, die sich z.T. über tausend Patienten erstreckten, beweisen. Auch die Untersuchungen von K i e n z l e r 1965 konnten diese Zunahme sichern. Die Differenzen in der Befallshäufigkeit einzelner Altersgruppen und die Differenzen der Befallshäufigkeit einzelner Wirbelkörper sind u.E. dadurch bedingt, daß die Röntgenaufnahmetechnik bei den einzelnen Autoren verschieden ist, die einzelnen Untersuchungskollektive sich verschieden staffeln, und auch die Zahl der untersuchten Patienten stark schwankt. Der statistische Fehler spielt bei Reihenuntersuchungen eine sehr große Rolle, so muß beispielsweise ein Autor, der nur hundert Patienten untersucht, zu einem anderen Ergebnis kommen als ein Autor der tausend Patienten untersucht, da sich der statistische Fehler bei den beiden untersuchten Kollektiven um das Vielfache des Ausgangswertes ändert. Dies tritt besonders dann ein, wenn kleine Untersuchungskollektive noch in Untergruppen unterteilt werden, wobei bei einer Untergruppe von zehn Patienten bereits ein Patient, der mit seinen Befunden außerhalb der Norm liegt, eine Fehlerquote von 10% in die entsprechende Untersuchung hereinbringt. Da es bei den entsprechenden Reihenuntersuchungen meist nicht möglich ist, ein repräsentatives Kollektiv zu erstellen, sollte

versucht werden, diese Fehlermöglichkeit dadurch auszugleichen, daß die entsprechenden Untersuchungskollektive in der Fallzahl sehr hoch liegen, weshalb auch bei dieser Arbeit die kleinste Untersuchungsgruppe vierzig Patienten umfasst, um den Fehler möglichst klein zu halten. Wir haben uns bei unseren Untersuchungen bemüht, zur Beurteilung der osteochondrotischen Halswirbelsäulenveränderungen bezüglich der einzelnen Wirbelkörper möglichst viele Parameter heranzuziehen, und außerdem die untersuchten Kollektive altersgemäß so aufzuteilen, daß:

1. die Werte mit den Untersuchungskollektiven der anderen Autoren verglichen werden können,
2. eine möglichst exakte Altersdifferenzierung stattfinden konnte.

Eine Schwierigkeit ergab sich jedoch bei unserem Untersuchungskollektiv dadurch, daß Herzinfarktpatienten, die ihren Infarkt bis zum 30. Lebensjahr erlitten, relativ selten waren, und wegen der kleinen Fallzahl daher nicht zu Vergleichen herangezogen werden konnten. Die gleiche Schwierigkeit lag auch bei den Untersuchungen der bis 39-jährigen Patienten vor, bei einer Fallzahl von vier Infarktpatienten konnten Angaben mit der erforderlichen Sicherheit nicht gemacht werden.

Exakte Angaben über die Befallshäufigkeit waren jedoch sicher ab dem Alter von 40 Jahren zu machen, in diesem Falle waren die Vergleichszahlen hoch genug, um eine statistische Aussage zu gewährleisten. Aufgrund der uns vorliegenden Untersuchungen waren Angaben über die Befallshäufigkeit in den verschiedenen Altersgruppen zwischen den Lebensjahren 40 bis 65 mit Sicherheit zu

machen.

Wir fanden dabei folgende Werte: In der Gruppe der bis 49-jährigen Patienten lag bei den Herzinfarktpatienten in 19,4% häufiger ein osteochondrotischer Befall der Halswirbelsäule vor, als bei dem Vergleichskollektiv.

In der Gruppe der bis 59-jährigen Patienten lag der osteochondrotische Befall bei den Infarktpatienten um 7,8% höher,

in der Gruppe der bis 65-jährigen Patienten um 9,4% höher als der des Vergleichskollektivs.

Am Interessantesten erscheint uns die Gruppe der bis 49-jährigen Patienten. Da anzunehmen ist, daß zwar in diesem Alter die "physiologische Osteochondrose" der Halswirbelsäule schon relativ häufig ist, die Infarktpatienten möglicherweise häufiger von der cervicalen Osteochondrose befallen sind. Diese Unterschiede verwischen sich in den höheren Altersgruppen, da diese eine stärkere Osteochondrose der Halswirbelsäule haben.

Die Art unserer Untersuchungen macht es schwierig, eine Aussage über die Genese des anders gearteten osteochondrotischen Befalls der Halswirbelsäule bei Infarktpatienten zu machen. Es sei denn, man ginge von der Annahme aus, die sich nicht nur auf die osteochondrotischen Veränderungen bezieht, sondern auch auf die übrigen von uns festgestellten Risikofaktoren, daß der Herzinfarkt den Folgezustand einer Summe von Faktoren wie: Hypertonie, Diabetes Mellitus ect. darstellt, und besonders bei Individuen auftritt, bei denen eine gewisse genetische Disposition vorliegt. Diese Annahme scheinen die Untersuchungen von S c h o e n zu

unterstützen, wobei der Autor feststellte, daß ein hoher Prozentsatz der über 50-jährigen Diabetiker im Röntgenbild gut erkennbar typische Wirbelsäulenveränderungen aufwiesen (Hyperostotische Spondylosis). Diese Veränderungen treten zwar meist an der BWS auf, befallen jedoch auch die Halswirbelsäule (Medical Tribune). Denkbar ist dabei eine verminderte Widerstandsfähigkeit der somatischen Struktur des Individuums gegenüber den es dauernd treffenden Reizen aus der Umwelt.

Interessante Ergebnisse finden wir bei Betrachtung des osteochondrotischen Befalls einzelner Segmente. Besonders weil die von K u n e r t und K u h l e n d a h l sowie die von uns untersuchte Patientengruppe mit 400 : 440 Patienten annähernd gleich sind, was einen guten statistischen Vergleich ermöglicht. Unsere vergleichenden Betrachtungen beziehen sich auf die Segmente von C_3 und Th_1 , da für den Befall des Segmentes C_2 bei K u n e r t und K u h l e n d a h l keine Angaben vorliegen.

Insgesamt gesehen liegt die Häufigkeit der cervicalen Osteochondrose bei Herzinfarktpatienten an den Segmenten $C_3 - C_4$ über den Werten, die K u n e r t und K u h l e n d a h l ermittelt haben.

Auch am Segment $C_7 - Th_1$ verschieben sich auch die Maxima der osteochondrotisch veränderten Segmente bei den Infarktpatienten. Bezüglich der Einzelwerte muß dabei auf die entsprechenden Tabellen verwiesen werden.

Bei den drei weiteren untersuchten Segmenten C_5 , C_6 und C_7 verschoben sich die Differenzen zugunsten der K u n e r t ' s c h e n und K u h l e n d a h l ' s c h e n Befunde. Unseres Erachtens ist das darauf zurückzuführen, daß das von uns untersuchte Kollektiv

in diesem am meisten beanspruchten Bereich der Halswirbelsäule an der sogenannten "altersphysiologischen" Osteochondrose der Halswirbelsäule leidet. Für die Herzinfarktpatienten ist jedoch typisch, daß: die Segmente C₃ und C₄ und C₇ / Th₁ einen signifikant stärkeren osteochondrotischen Befall der Halswirbelsäule aufweisen als das Vergleichskollektiv.

Folgende Ergebnisse fanden sich bei unseren Untersuchungen zur Erhärtung der Risikofaktoren, die zu einem Herzinfarkt beitragen können. Wir hatten in den Gruppen I und II eine Herzinsuffizienz zwischen 50 und 60% aller Fälle gefunden. In einem gewissen Prozentsatz muß sicher die "Altersinsuffizienz des Herzens" mit in Betracht gezogen werden. Nach Reindell kann schon bei Fällen zwischen 50 und 60 Jahren der Begriff der "Altersinsuffizienz" angewendet werden, umsomehr als Wezler den "physiologischen Knick" bei der Insuffizienz des Herzens schon um das 55. Lebensjahr ansetzt. Sicher ist jedoch, wenn wir die gesamte Streubreite der Herzinfarktpatienten betrachten, daß eine Herzinsuffizienzquote von 50 bis 60% aller Fälle über der in dem entsprechenden Lebensalter liegenden Norm zu finden ist. Über Insuffizienzerscheinungen bei Herzinfarktpatienten gibt es von Reindell Untersuchungen, wobei diesen Patienten die Herzinsuffizienzquote bei über 75% der untersuchten Fälle festzustellen ist. Es muß dabei allerdings in Betracht gezogen werden, daß es sich um eine relativ kleine Fallzahl (n = 23) handelt, wobei bekanntlich bei solch kleinen Untersuchungszahlen der statistische Fehler sehr groß ist.

Nach Meesmann sind zur Entstehung der Myocardinsuffizienz beim Herzinfarkt folgende Faktoren

wichtig:

1. Die Größe des Infarktbezirkes,
2. Der Sitz des Infarktbezirkes,
3. Der Zustand des nicht vom Infarkt betroffenen Myocards der infarzierten Herzkammer,
4. Zusätzliche Rhythmusstörungen,
5. Extra-cardiale Faktoren wie Vorerkrankungen oder Alter des Patienten.

Wenn wir in Betracht ziehen, daß unsere Patienten insofern eine negative Auslese darstellen, als sie schon einige Zeit ihren ersten, zweiten bzw. dritten Herzinfarkt überstanden haben, d.h. daß Fälle mit sehr schweren cardialen Störungen bereits aus diesem Untersuchungsgut eliminiert sind, so hat primär der Prozentsatz der Myocardinsuffizienz sicher noch höher gelegen. Die Zunahme der Aufmerksamkeit, die in neuerer Zeit der Herzinsuffizienz bei Herzinfarktpatienten gezollt wird, ist sicherlich gerechtfertigt, ebenso wie die Frühdigitalisierung bei Herzinfarktpatienten, die nur geringe oder latente Insuffizienzerscheinungen von seiten des Herzens aufweisen.

Nach M y t i n g und J a h n k e liegt die Altersdiabethäufigkeit bei den über 55-jährigen Patienten heute bei 6 - 8%, B e r t r a m und O t t o schätzen die Gesamtzahl der Diabetiker in Westdeutschland auf 0,5 - 1%, einschließlich der bisher unerkannten Fälle. Die Morbidität des Diabetes mellitus hat in den letzten 50 Jahren laufend zugenommen. Die Todesursachen haben

sich seither jedoch deutlich gewandelt. Vor der Entdeckung des Insulins starben 50 - 60% aller Zuckerkranken im Coma diabeticum und nur 20% an Gefäßkomplikationen, heute sterben nach Einführung der modernen therapeutischen Möglichkeiten nur noch 5 - 15% der Patienten im Coma, dagegen 70% an vaskulären Komplikationen einschließlich der Arteriosklerose. Daß bei den Herzinfarktpatienten der Anteil der Diabetiker zwischen 2,5 und 20% aller untersuchten Fälle schwankt, erscheint uns insofern nicht verwunderlich, wenn man sich vor Augen führt, daß der Herzinfarkt nur in den wenigsten Fällen als isoliertes Krankheitsbild zu betrachten ist, in den meisten Fällen jedoch als Folgezustand einer seit längerer Zeit bestehenden generalisierten Gefäßbeschädigung.

Wie wir später sehen werden, liegt auch die Befallsquote mit peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen und mit Hypertonie bei den Infarktpatienten sehr hoch, so daß die bei uns festgestellten Diabetesfälle mit Sicherheit als Ausdruck der generalisierten Arteriosklerose, mit spezifischen Manifestationen in diesem Falle an den Pankreasgefäßen ist. Es bleibt aber die Frage offen, ob der Diabetes mellitus nicht aufgrund einer erbbedingten Pankreasschwäche manifest wurde, wobei Joslin für die USA schätzt, daß jeder vierte Einwohner Träger dieser erbbedingten Pankreasschwäche ist. Die sogenannten "Zivilisationsschäden" spielen sicherlich eine große Rolle bei der Zunahme der Zuckerkrankheit, wobei die Ernährungsschäden die Hauptrolle spielen. Diese Noxe betrifft jedoch alle Bevölkerungsgruppen gleichbleibend, während spezifisch bei den Herzinfarktpatienten ein signifikant über dem Durchschnitt liegender Befall durch Diabetes mellitus feststellbar ist.

Ähnliche Zunahmen wie bei der Zuckerkrankheit lassen sich in letzter Zeit bei peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen feststellen. Dies liegt sicher z.T. daran, daß erstens die Untersuchungsmethoden in letzter Zeit immer mehr verbessert und verfeinert werden, zweitens daran, daß der Arzt bei der Diagnostik zunehmend "gefäßbewußter" wird, d.h. mehr auf die Zunahme angiologischer Erkrankungen achtet. Bei den Herzinfarktpatienten, die in unserem Hause routinemäßig einer angiologischen Untersuchung unterzogen werden, ist der hohe Befall (2,5 - 11,9%) sicher als Ausdruck der allgemeinen Gefäßschädigung zu werten.

Die Rolle des Serumcholesterins beim Zustandekommen der Arteriosklerose erscheint nach den Veröffentlichungen in der Literatur wieder etwas in den Hintergrund zu treten, unbestritten bleibt jedoch, daß Serumcholesterinerhöhungen in einem gewissen Maße für das Zustandekommen der Arteriosklerose, besonders aber der Präsklerose, verantwortlich zu machen sind. Da es sich bei unserem Untersuchungsgut vorwiegend um Angehörige sitzender Berufe handelt, und feststeht, daß die körperliche Bewegung einen entscheidenden Faktor für die Regulation des Serumcholesterinspiegels darstellt, erscheint es uns nicht verwunderlich, daß bei unseren Untersuchungsgruppen das Serumcholesterin bis in 50% aller untersuchten Fälle erhöht war.

Ein weiterer Risikofaktor, der das Auftreten eines Herzinfarktes mitbestimmt, ist die Hypertonie. Für das Zustandekommen eines Herzinfarktes und für die dauernde Belastung des Gefäßrohres ist es dabei gleichgültig, ob es sich um einen nephrogenen oder essentiellen Hypertonus handelt. Wir fanden bei unseren Patienten eine Hypertonie-Quote schwankend zwischen 20 und 32,5%.

Es muß jedoch dabei mit in Betracht gezogen werden, daß ein Teil der Infarktpatienten vor dem Herzinfarkt einen Hypertonus hatte, der nach dem Infarktgeschehen nicht mehr nachzuweisen war. Dabei spielen sicher die tiefgreifenden psychosomatischen Faktoren, die das Eintreten eines Herzinfarktes im Leben eines Patienten darstellt, mit eine Rolle, wobei vorstellbar ist, daß bei essentiellen Hypertonien eine vegetative Umstimmung den vorher erhöhten Blutdruck in Normwerte absinken läßt. Ähnlich wie die Zuckerkrankheit und die peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen in den letzten Jahren kontinuierlich zugenommen haben, haben auch die an Hypertonie und Herzinfarkt erkrankten Patienten zugenommen. Die Untersuchungen von H a a r h o f f aus dem Jahre 1968 konnten dies nachweisen. Der Autor hat das Sektionsgut von jeweils 880 Sektionen aus dem Jahre 1935 und 1964 miteinander verglichen. 1935 hatten 50% der 880 Fälle eine Hypertonie, und 14% hatten einen Herzinfarkt. Bei den Untersuchten 1964 hatten von den 880 Sektionen 82% eine Hypertonie und der Anteil der Herzinfarkte war auf 18% angestiegen.

Einen weiteren Risikofaktor, der zum Eintreten eines Herzinfarktes führen kann, stellt die Veränderung der Blutviskosität dar. Verändert sich der Hämatokrit, d.h. nehmen die festen Bestandteile gegenüber den flüssigen Bestandteilen des Blutes signifikant zu, kommt es bei Coronarsklerotikern unter Umständen aus rein mechanischen Gründen zu einer Verlegung des arteriosklerotisch veränderten Coronargefäßes, durch die verlangsamte Strömungsgeschwindigkeit des Blutes erhöht sich die Gefahr einer Thrombozytenaggregation und damit die Gefahr eines thrombotischen Verschlusses des betreffenden Gefäßes. Bei unseren diesbezüglichen Kontrollen der Gruppe I konnten wir in 10% der 320 untersuchten Patienten eine Erhöhung

des Hb-Wertes und der Erythrozyten feststellen.

Analog zu den vielfältigen Vermutungen, daß osteochondrotische Veränderungen der Halswirbelsäule in Zusammenhang mit der Coronardurchblutung stehen, fehlt es in der Literatur nicht an Versuchen, durch Manipulationen an der Halswirbelsäule einen direkten Einfluß auf die Coronardurchblutung bzw. auf das Angina pectoris Syndrom zu nehmen. Es handelt sich bei diesen Versuchen größtenteils um Glisson-Extensionen der Halswirbelsäule, wie sie durch: A l - A s a d i , K i l l i n g und M o - h i n g , K u n e r t und K u h l e n d a h l sowie durch M a i n z e r und andere durchgeführt wurden. Die vorliegenden Ergebnisse über diese Manipulationen divergieren in ihrer Wertigkeit sehr stark, sie schwanken über das Auftreten einer absoluten Arrhythmie mit Vorhofflimmern (K u h l e n d a h l) bis zu vollkommen negativen Ergebnissen.

Unseres Erachtens liegen die unterschiedlichen Erfolge z.T. darin begründet, daß es sich teilweise um Einzelfallbeobachtungen handelt, teilweise jedoch auch wie bei den Untersuchungen von A l - A s a d i die Untersuchungsmethodik u.E. nicht exakt genug war, um die zu erwartenden Ergebnisse umfassend zu verifizieren. Wird wie in diesem Falle die Wirkung der Glisson-Extension auf das EKG diskutiert, ist zu erwarten, daß bei 52 Patienten alle Veränderungen, die lediglich in den Brustwandableitungen festzustellen wären, dem Untersucher entgehen, wenn nur die Standardableitungen I bis III geschrieben werden.

Daß ein komplettes EKG-Programm als Registrierungsmöglichkeit differenziert genug ist, um myocardiale Funktionsstörungen aufgrund einer veränderten Coronardurchblutung auch bei Kurzzeitversuchen zu verifizieren, zeigen zahl-

reiche in der Literatur bekannte Versuche, von den R e i n d e l l ' s c h e n Hypnoseversuchen 1949 über die Versuche anglo-amerikanischer Autoren, die EKG-Veränderungen nach Ganglion-stellatum-Blockaden festhielten, bis zu den Untersuchungen von D e i w i c k über die Wirksamkeit verschiedener "Coronardilatatoren", wobei diese Autoren alle entsprechende Veränderungen im EKG verifizieren konnten. Für unsere Untersuchung ist dabei besonders interessant, daß medikamentöse Ganglion-stellatum-Blockaden eine deutliche Besserung der vorher festgehaltenen Veränderungen erbrachten. Eine Versuchsanordnung, die unsere Hypothese unterstützt, daß Irritationen im sympathischen System Veränderungen des myocardialen Funktionszustandes nach sich ziehen können.

Für die von uns durchgeführten EKG-Untersuchungen bei Patienten mit Osteochondrosen der Halswirbelsäule, die einen Herzinfarkt erlitten hatten, müssen als Arbeitshypothese zwei verschiedene Möglichkeiten angenommen werden.

Wie bereits nachgewiesen, besteht eine reichhaltige Versorgung der Coronargefäße mit sympathischen Nervenfasern, die die Weite des Gefäßes beeinflussen. Es war also zu prüfen, ob Manipulationen an der Halswirbelsäule, in diesem Falle über eine sympathische Irritation, einen Einfluß auf den Füllungszustand und die Durchblutung der Coronargefäße nehmen, und ob sich solche angenommenen Veränderungen im EKG festhalten lassen.

Als zweite Möglichkeit muß diskutiert werden, ob durch eine Reizung des Sympathikus eine Beeinflussung des Carotis sinus bestehen könnte, welche wiederum reflektorisch eine Veränderung in der Coronardurchblutung bewirken könnte. P e l l e g r i n i und B a l d r i -

g h i haben nachgewiesen, daß eine Reizung des Sinus-caroticus stets eine deutliche Herabsetzung des Arterien-drucks und der Coronardurchblutung bewirken, die Abnahme der Coronardurchblutung betrug bei den durchgeführten Versüchen 18 bis 78% des Basalwertes. Diese Minderdurchblutung der Herzkranzgefäße ist nach Ansicht der beiden Autoren teils durch den arteriellen Druckabfall, teils durch eine Reflexkonstriktion der Coronargefäße verursacht.

Die von uns durchgeführten EKG-Untersuchungen an 140 Patienten zeigten sich in ihrem Ergebnissen durch die ganze Dauer des Versuches eindeutig. In keinem einzigen Falle konnte der Umschlag eines Sinusrhythmus in einen nichtsinusgesteuerten Rhythmus beobachtet werden. Auch Veränderungen in der AV-Überleitungszeit konnte nicht registriert werden. In Übereinstimmung mit den oben angeführten Autoren fanden wir ebenfalls bei unseren Irritationsversuchen Unterschiede in der Schlagfrequenz des Herzens, bezogen auf das Ruhe-EKG. In der Gruppe IIa betrug der Frequenzunterschied maximal $\pm$ 9 Schläge pro Min., in der Gruppe IIb maximal $\pm$ 15 Schläge pro Min. Diese Veränderungen konnten jedoch nicht statistisch signifikant auf eine Seitenlage bezogen werden, Frequenzänderungen durch Beeinflussung des Sinusknotens halten wir für sehr unwahrscheinlich, da erstens solche Frequenzänderungen im Sinne einer respiratorischen Arrhythmie auch bei den Ruhe-EKG's beobachtet werden, wenn man einen Streifen über längere Zeit schreibt, zweitens die Veränderungen seitenspezifisch sein müßten, um eine Beeinflussung des Sinusknotens diskutieren zu können.

Die während unserer EKG-Versuche aufgezeichneten Extrasystolien sind unseres Erachtens durch das deutlich

coronargeschädigte Krankengut bedingt, nicht jedoch auf unsere Irritationsversuche zurückzuführen, insbesondere, da sie ebenfalls nicht seitenbezogen auftraten. Mit Sicherheit ausschließen konnten wir EKG-Veränderungen des QRS-Komplexes und der Kammerendteile.

Anhand den Untersuchungen an 120 Patienten konnte nachgewiesen werden, daß sowohl bei dem einfachen, als auch bei dem erweiterten "Irritationsversuch" keine im EKG manifestierbaren Veränderungen im Reizleitungssystem und in der myocardialen Funktion auftraten. Wir halten es somit für ausgeschlossen, daß solche kurzzeitige Belastungen durch Torsion an einer osteochondrotisch veränderten Halswirbelsäule, wie wir sie durchgeführt haben, cardiale Funktionsstörungen verursachen. Nicht ausgeschlossen bleibt jedoch dabei, daß rezidivierende Kurzzeitirritationen und Langzeitirritationen des einer veränderten Halswirbelsäule entspringenden Nervensystems eine Störung der cardialen Funktion verursachen könnten. Es wird den Untersuchungen anderer Autoren vorbehalten sein, eine Klärung in die sich weiter ergebenden Fragen zu bringen.

Zusammenfassung

Es wurde berichtet über die Untersuchungen an insgesamt 440 Patienten, die einen Herzinfarkt erlitten hatten.

Bei den röntgenologischen Kontrollen der Halswirbelsäule fanden wir, daß der osteochondrotische Befall der einzelnen Halswirbelsegmente bei den Herzinfarktpatienten anders liegt als in der Literatur angegeben. Am Segment $C_{3/4}$ fanden wir bei unserem Untersuchungskollektiv einen osteochondrotischen Befall, der höher lag als der osteochondrotische Befall des Vergleichskollektivs, das Verhältnis betrug 8,86% : 6,0%.

Auch lagen bei den untersuchten Herzinfarktpatienten die Befallshäufigkeiten an den Segmenten $C_4 C_5$ deutlich höher als bei den untersuchten Vergleichskollektiven. Das Verhältnis betrug 15,61% : 12,0%.

Aufgrund der Vielzahl der erhobenen Ergebnisse muß im einzelnen jedoch auf die entsprechenden Kapitel verwiesen werden.

An 440 Patienten wurde festgestellt, daß die Herzinsuffizienz Quote zwischen 50 und 60% der untersuchten Fälle ausmachte. Der Anteil der Diabetiker an den untersuchten Kranken lag zwischen 2,5% und 20% der untersuchten Kollektive. Weitere Risikofaktoren, wie periphere arterielle Durchblutungsstörungen, Hypercholesterinämie, Hypertonie

und Erhöhungen der Hb- und Erythrozytenwerte konnten ebenfalls festgehalten werden. Wir fanden periphere arterielle Durchblutungsstörungen in 2,5 - 11,9% aller Fälle, eine Hypercholesterinämie in 26,2 - 51,0% aller Fälle, Hypertonien in 20 - 32,5% aller Fälle und Erhöhungen der Hb- und Erythrozytenwerte in 10% der untersuchten Fälle.

An 120 Herzinfarktpatienten wurden unter EKG-Kontrolle Irritationsversuche der Halswirbelsäule durchgeführt. Durch diese Untersuchungen konnte ausgeschlossen werden, daß eine kurzzeitige Irritation einer osteochondrotisch veränderten Halswirbelsäule im EKG faßbare Veränderungen der cardialen Funktion auftraten.

Die statistischen Berechnungen wurden mittels der Informationsstatistik nach Woolfe (in Sachs, L.: Statistische Auswertungsmethoden) vorgenommen. Die Berechnungen erfolgten durch Herrn Dr. Himmelmann im Institut für Medizinisch-biologische Statistik und Dokumentation mit Programmen des Institutes.

Literaturverzeichnis

Al Asadi, K.

Der Einfluss des Glissonextensionszuges auf vertebra-
gene Schmerzzustände, RR, Puls, Atmung sowie auf das
EKG

Inaug. Diss. Bonn 1960

v. Albert, H.H.

Das Zervikalsyndrom

Münch. Med. W.Schr. 105-20-1045-1059

Albers, D.

Die Studie über die Funktion der HWS bei dorsaler und
ventraler Flexion

Fortschr. Röntgenstr. 81. 605. 1955

Altmann, R.

Über den Zusammenhang von WS-Veränderungen und Herz-
erkrankung

Therap. Gegenw. 12, 441, 1953

Aronowitsch, G.D.

Über angoide Anfälle bei Schmerzen im Brachialplexus

Klin. W. Schr. 1925, 117

Askey, J.M.

The syndrome of painful disability of the shoulder and
hand complicating coronary occlusion

Am. Heart. J. 22, 1941

Aufdermauer, M.

Die Spondylosis cervicalis

WS i. Forschg. u. Prax. Bd. 17

Bartsch, W. und Berger, W.

Das klinische HWS-Syndrom im Klimakterium

Münch. Med. Wo.schr. 1493, 1955

Baumann, W.

Beobachtungen b. d. Beeinflussung d. Angina pectoris
durch Hyperämisierung der Head. Zonen

Ärztl. Wo.schr. 257, 1951

Bente, D.

Das veget. Reizsyndrom des oberen Körperviertels, insbes.
bei Osteochondrose der HWS

Mschr. Psychiatr. 125, 141, 1953

Bente, D. und Schmid, E.E.

Zur Klinik und Therapie der Krankheitsbilder bei Osteo-
chondrose der HWS

Med. Welt 24, 818, 1952

Berghaus, H. und Müller, E.

Klinik und Therapie der häufigsten Arterio-Organopathien
der ob. Extremität

Med. Welt 20, 68, 1291

Boas, E.P.

Extracardiac determinants of site and radiation of pain
in angina pectoris with spezial reference to shoulder pain
Amer. Heart J. 14, 540, 1937

Boehm, C.

Über elektrocardiographische Spätveränderungen nach
Herzinfarkten

Med. Welt, 798, 1962

Bretschneider, H.J.

Zur Physiologie und Pathologie der Koronardurchblutung

Wien. Z. f. Inn. Med. 46, 389, 1965

Breitfellner, G. und Neuhold, R.

Der Herzinfarkt im Sektionsgut eines Jahres am Allg.

Kr. Hs. in Wien

Path. Microbiol. 30, 599, 1967

Brocher, J.E.

Die WS-Leiden und ihre Diff. Diagnose

Thieme 1966

Brussatis, F.

Differentialdiagnose und Therapie des Cervicalsyndroms

Ringel. Biol. Umsch. 24, 1/2, 1969

Brückmann, W.

Osteochondrose der HWS und Coronarinfarkt

Dt. med. Wo.schr. 1740, 1956

Büchner, F.

Durchblutungsstörg. des Herzmuskels

Dt. Mil. Arzt 10, 570, 1941

Büchner, F.

Die Rolle des Herzmuskels bei Angina pectoris

Beitr. Path. Anat. 89. 644. 1932

Büchner, F.

Der Herzmuskel bei akuter Coronarinsuffizienz im
elektr. Mikroskop. Bild

Urban & Schwarzenberg 1968

Cannon, P., Raute, W., Schaefer, H.

Zur Physiologie eines sympathischen Ganglions und zur
Frage der Vasodilatation und des sympathischen Tonus
Pflügers Arch. Physiol. 260, 116, 1954

Chaves, S.A. et al

Analysis of hundred cases of myocardial infarction

Journ. am geriatr. soc. 14, 845, 1966

Chukwuemeka, A., Mädler, A., Scheu, H.

Diagnose und Diff. Diagnose von Herzinfarkten ohne Ver-
änderung der Kammerhauptschwankung im EKG

Schweiz. Med. Wo.schr. 99, 1233, 1969

Crews, J., Aldinger, E.E.

Effect of chronic exercise on myocardial funktion

Am. heart. Journ. 74, 536, 1967

Day, H.W.

Acute coronary care, a five year report

Amer. Journ. cardiol. 28, 252, 1968

Delius und Keller

Vegetative Dystonie, Wirbelsäule und Herzschmerz

Kurse f. ärztl. Fortbildung 1, 3, 1960

Dietrich, H.H., v. Zetwitz

Pathologisch anatomische Korrelationsuntersuchungen
der elektrokardiographischen Infarktdiagnose
Verh. deutsch. ges. Kreislaufforschung 223, 234, 1952

Dörtzen, H.

Das Schulter-Handsyndrom nach Herzinfarkt
Dtsch. med. Wo.schr. 94/327, 1969

Drexler, L.

Röntgenuntersuchungen über Form und Krümmung der
HWS in den verschiedenen Lebensaltern
Hippokrates, Stuttgart 1963

Ecklin, U.

Die Altersveränderung der HWS
Springer, Berlin, 1959

Exner, G.

Die Halswirbelsäule
Thieme, Stuttgart, 1954

Gertler, M.M.

Herzinfarkt, Gefahr und Verhütung

Grzan, C.J.

Das Wurzelsyndrom der mittleren Cervicalsegmente
Dtsch. med. Wo.schr. 79, 954, 1954

Günther, R.

Vertebragene Herz- und Kreislaufstörungen
Ärztl. Praxis 61, 162, 1959

Güntz, E.

Schmerzen und Leistungsstörungen bei Erkrankungen
der Wirbelsäule

Enke, Stuttgart, 1937

Haarhoff, K.

Coronarsklerose und Myocardinfarkt

Inaug. Diss. D'dort 1969

Haller, K. und Schaub, K.

Vertebragene Auslösung von Herzinfarkten

Med. Klinik 62, 665, 1967

Hauss, W.H.

Pathogenes der Coronarsklerose und des Herzinfarktes

Dtsch. Gesamn. Innere Medizin 69, 554, 1963

Heicke, M.

Cervicalsyndrom bei röntgenologisch nachweisbaren
Veränderungen an der Halswirbelsäule

Medizin. Klinik 2, 391, 1964

Heyden-Stucky

Myocardinfarkt und psychischer Stress

Schweiz. Med. Wo.schr. 95, 1045, 1965

Heyden-Stucky

Epidemiologie des Herzinfarktes

Schweiz. Med. Wo.schr. 95, 1541, 1965

Hildebrand, H.

Über Osteochondrosis im Bereich der Wirbelsäule

Fortschr. Roentgenstr. 47, 551, 1933

Hirsch, C.

Pathologie und Mechanik der aseptischen lumbalen Zwischen-
wirbelerkrankungen

Hippokrates, 1960

Hirsch, E.F.

The innervation of the human heart

Arch. Patholog. 71, 385, 1961

Hochrein, M. und Schleicher, J.

Zur Frage der vertebrealen Genese der Angina pectoris

Münch. Med. Wo.schr. 496, 1953

Hochrein, M. und Schleicher, J.

Der Coronarkreislauf

Springer, Berlin 1932

Hohmann, D.

Der Arm und Handschmerz

Dtsch. med. Journ. 4, 160, 1970

Holzmann, M.

Klinische Elektrokardiographie

Thieme, Stuttgart 1965

Holzmann, M.

Der drohende Herzinfarkt

Schweiz. Med. Wo.schr. 95, 1541, 1965

Jäger, J.

Statistische Untersuchungen über den zeitlichen Zusammenhang von Herzinfarkten und Apoplexien mit Grosswetterlagen

Medizin. Welt 20, 1267, 1968

Järrinen, K.A.J.

Über die Coronarinsuffizienz des Herzens als Ursache der Periarthritis humero scapularis

Schweiz. Med. Wo.schr. 618, 1952

Kaeser, H.E.

Zur Klinik der cervicalen Diskushernien

Der Nervenarzt 27, 257, 1956

Kienholz, E.

Spätveränderungen im EKG nach Herzinfarkt

Med. Klinik, 64, 1160, 1969

Kienzler, G.

Über das Röntgenbild der cervicalen Osteochondrose

Inaug. Diss. Marburg 1965

Killing, F. und Mohing, W.

Wie reagieren beim Cervicalsyndrom Herz und Kreislauf auf die Extension der Halswirbelsäule

Medizin. Klinik 171, 1956

Kohlendahl, H., Lindemann, K.

Erkrankungen der Wirbelsäule

Enke, Stuttgart, 1953

Kunert, W.

Klinische Betrachtungen auf Grund topographisch
anatomischer und röntgenologischer Studien an der
Brustwirbelsäule

Dtsch. Klin. Medizin 203, 217, 1956

Kunert, W.

Der Einfluss thorakaler Spinalwurzelreizung auf
das Warmblüterherz

Zeitschr. f. exper. Med. 131, 525, 1959

Kunert, W.

Zur Klinik und Therapie vertebralegener Organfunktions-
störungen

Kunert, W.

Wirbelsäule, vegetatives Nervensystem und Innere
Medizin

Enke, Stuttgart, 1963

Lange, M.

Die Wirbelgelenke

Enke, Stuttgart 1936

Liebegott, G.

Coronarsklerose und Myocardinfarkt

Dtsch. Med. Journ. 13, 379, 1962

Liebegott, G.

Zur Morphologie der Coronaren Durchblutungsstörungen

Verh. Dtsch. Ges. f. Innere Medizin 69, 651, 1963

Maigne, R.

Wirbelsäulenbedingte Schmerzen und ihre Behandlung
durch Manipulation

Paris 1969

Mainzer, F.

Atypische Angina pectoris, der Zusammenhang zwischen
Angina pectoris und Wirbelsäulenerkrankungen

Klin. Wo.schr. 749, 1958

Meessen, H.

Über den plötzlichen Herztod bei Frühsclerosen und
Frühthrombose der Coronararterien bei Männern unter
dem 45. Lebensjahr

Münch. Med. Wo.schr. 90, 733, 1943

Meessmann, W.

Die Genese der Myocardinsuffizienz bei Myocardinfarkt
aus: Herzinsuffizienz-Pathophysiologie und Klinik

Thieme, Stuttgart 1968

Meyer, W. et al.

Der Vergleich zwischen EKG und Coronarogramm bei
Coronarsclerose

Dtsch. Med. Wo.schr. 94, 756, 1969

Mikherer, V.V.

Involvement of the spinal cord in cervical osteo-
chondrosis

Soviet. Med. 26, 87, May 1965

Mörl, H.

Über den Myocardinfarkt

Virchow. Arch. f. path. Anat. 337, 383, 1964

Müting, D.

Früherkennung des Diabetes mellitus in Praxis und
Klinik

Med. Welt 1733, 1966

Nick, J.

Diagnostik und Therapie der Halswirbelsäule

Praxis 50, 1061, 1961

Niedermeier, S.

Zur Frühdiagnostik infarktgefährdeter Menschen

Marburger Univ. Bibliothek XII, B 31, 1939

Neuburger, A.

Technik des Altertums

Voigtländer, Leipzig, 1919

Pellegrini, G. und Baldrichi, V.

Experimentelle Untersuchungen über die Reflexkonstriktion
der Coronargefäße und ihre Aufhebung durch Novocain-
einführung in den Herzbeutel

Zeitschr. f. Kreisl. Forschg. 54, 1088, 1965

Rathke, L.

Zur normalen und pathologischen Anatomie der Halswirbel-
säule

Dtsch. Ztschr. f. Chir. 242, 122, 1933

Rees, J.R. und Redding, V.J.

Experimental myocardial infarction by a wedge method,
early changes in collateral flow

Cardiovasc. res. 2, 43, 1968

Reimer, Tiso, Herrbein

Coronarinfarkt und periphere arterielle Durchblutungsstörungen

Med. Welt, 41, 2223, 1969

Reindell, H., Schildge, E., Kleptzig, H.

Nachweis seelisch bedingter Kreislaufstörungen in Hypnose

Verh. d. Dtsch. Ges. f. Innere Med. 55, 605, 1949

Reindell, H., König, K., Hoffmann, G.

Die Belastungsinsuffizienz des Herzens

Forum cardiologicum Nr. 9

Reischauer, F.

Die cervicalen Vertebralesyndrome

Thieme 1955

Reisner, H.A., Kuhnert, L.

Der Rückenschmerz bei neurologischen Erkrankungen der Wirbelsäule

Wiener Med. Wo.schr. 112, 954, 1962

Schimert, G.

Körperbelastung und Koronarkrankheiten

Münch. Med. Wo.schr. 107, 894, 1965

Seyle, H.

Die Entwicklung des Stresskonzeptes

Stress und Herzkrankheiten

Med. Welt 16, 915, 1969

Sigerist, H.E.

A History of Medicine

Oxford University Press deutsch 1963 Europa, Zürich

Sollmann, A.H. und Breitenbach

Röntgenanalyse und Klinik von 1000 seitlichen Röntgen-
ganzaufnahmen

Fortschr. Röntgenstr. 94, 724, 1961

Sommer, F. und Reinhard, K.

Über Verstellungen und Verdrehungen an der Halswirbel-
säule, ihre Röntgensymptomatologie und ihre Bewertung
als Ursache vertebralegener Krankheitserscheinungen

Fortschr. Röntgenstr. 88, 301, 1958

Spalteholz, W. und Spanner, R.

Handatlas und Lehrbuch der Anatomie des Menschen

Hirzel, Stuttgart, 1954

Steinbarth, H.

Art und Patient

Enke, Stuttgart

Taube, H.

Die Symptomatologie des HWS-Syndroms

Ztschr. f. Rheumaforschung 16, 211, 1957

Tepe, H.J.

Röntgenbefunde an der Halswirbelsäule beschwerdefreier
Erwachsener

Materia med. Nordmark X 2 1958

Töndry, G.

Die Lebenskurve der Halswirbelsäule

Verh. Dtsch. Orthopäd. 1958

Uhlemann, H.J.

Über Wurzelkompressionssyndrome bei Osteochondrose
der Halswirbelsäule

Dtsch. Med. Wschr. 37, 1951

Weidemann, H., Noecker, J.

Herzinfarkte in der Bevölkerung einer Industriegroßstadt

Münch. Med. Wschr. 108, 1393, 1966

Widmer, L.K. und Schelling, J.K.

Morbidität an coronaren, peripheren und cerebralen
Arterienverschlüssen

Fasc. 13 Bibl. cardiologica Kraeger, Basel, 1963

Wiener, L. und Cox, J.W.

Influence of stellate Ganglion block on angina pectoris
and the post exercise EKG

Amer. Journ. Med. Sci. 252, 189, 1966

Worobiew, W.P.

Zur Topographie der Nervenstämme und Ganglien des
Herzens beim Menschen

Charkow 1917

Ziegler, E.

Die chiropraktische Behandlung der Angina pectoris

Med. Welt 157, 1957

Lebenslauf

- 1936 am 14.6. in Berlin Reinickendorf geboren als erster Sohn des Dr. phil. Theodor Richter und seiner Ehefrau Hildegard, geb. Steinweg
- 1942 im Herbst Einschulung in der Volksschule Linde bei D'dorf
- 1946 Aufnahmeprüfung und Einschulung am E.M.Arndt-Gymnasium in Remscheid
- 1948 Schulwechsel an das staatliche Gymnasium in Wermelskirchen
- 1950 Umzug nach Braunschweig, dort Besuch der staatlichen Niedersächsischen Raabeschule bis zum Abitur
- 1956 Abitur am 2.3.
Studienbeginn SS 1956 und Studium Soziologie und Psychologie an der Universität Hamburg
- 1957 Universitätswechsel an Universität München
Studienbeginn Medizin
zum Herbst Universitätswechsel nach Köln
Fortsetzung des Medizinstudiums
- 1960 bis zum Physicum am 28.4.
Fortsetzung des Studiums (Klinik) an der Universität Hamburg bis zum Med. Staats-
- 1965 examen am 9.2.
Weiterbildung als Medizinalassistent am Kreis-
krankenhaus Stolzenau (Innere Medizin für 12
Monate) sowie Tätigkeit auf der Chirurg. und
Gynäk. Geburtshilflichen
- 1966 Abteilung des Kreiskrankenhauses
- 1966 in Stadthagen/Hannover
- 1967 Weiterbildung an der staatlichen konzess. Privat-
krankenanstalt S. Wicker in Bad Wildungen
- 1968 Bestallung als Arzt am 1.4.
3 Monate Praxisvertretung i.d. freien Praxis

anschließend 3monatige Studienreise durch den
Balkan und Kleinasien
November Aufnahme der Stationsarztstätigkeit am
S. Wicker s.O., Weiterbildung in innerer Röntgen-
Diagnostik-Cardiologie m. EKG-Spezial Ausbildung-
Phonographie-Angiologie, Lungenfunktions-
diagnostik und Nuklearmed. U.methoden sowie
Balneologie

- 1970 Ausscheiden aus o.g. Krankenanstalt -März-
Juni Praxisvertretung - ab Juli Übernahme einer
Allgem. Landpraxis in Boll - Kreis Göppingen
Landarztstätigkeit - gleichzeitige Fertigstellung
der Doktorarbeit
- 1974 ab Juni 1974 Weiterbildung in psychosomat. Medizin
und Tätigkeit als Gruppenleiter in Fortbildungskursen
für praktische Ärzte und Internisten

